Lane Medical Library

Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Greifswald
Direktor: Professor Dr. Hermann Straub.

Das Lumen der Arteria radialis

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Universität Greifswald

vorgelegt von

A. Hermann Müller
aus Brumath

Greifswald
Buchdruckerei Hans Adler, Inh.: E. Panzig & Co.
1928.

Eingereicht im Februar 1928.

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Greifswald.

Dekan: Prof. Dr. Schönfeld.

Referent: Prof. Dr. H. Straub.

Meinen lieben Eltern
dankbar gewidmet.

Inhalt.

Bisherige Messungen an Leichengefäßen.
Messungen am Lebenden.
Methode: Präparation. Apparatur und Messung.
Ergebnisse.
Kritische Besprechung.
Anhang: Literatur. Kurven.

Die Absicht der im Folgenden geschilderten Untersuchungen ist, Genaueres über den lichten Durchmesser der Radialarterie zu ermitteln und zwar in jenem peripheren Teil des Gefässes, den der Arzt gewöhnlich tastend untersucht, an dem auch die pulsdiagnostischen Apparate appliziert werden.

Herrn Prof. *H. Straub* verdanke ich die Anregung zu dieser Arbeit und die Grundidee der Methode, mit der die hier mitgeteilten Ergebnisse gewonnen wurden.

Bisherige Messungen an Leichengefäßen.

Verschiedene mehr oder weniger primitive Methoden wurden schon zu Lumenmessungen meist großer Blutgefäße von Leichen verwandt. *Parry* (1) maß den *äußeren* Umfang „mittels eines um die Arterie gelegten, dieselbe nicht drückenden Bandes“ [1] — *Vierordt* (2) komprimierte mit einer *„Schlußpincette“* mit breiten Branchen, auf denen eine Millimeterskala angebracht ist, die halbe Peripherie der Arterie und zog hiervon die doppelte Wanddicke ab. Offenbar durchschnitt er bei der Messung der halben Peripherie das Gefäß noch nicht, sondern legte es nur frei, denn er sagt [2]: „Das Bloßlegen der Gefäße bedingt, infolge des Reizes auf die contraktilen Elemente der Gefäßwandung, mit Nothwendigkeit eine Lumenverminderung, deren Größe nicht geschätzt werden kann.“

Den *inneren* Umfang an (großen) nach Freipräparation aufgeschnittenen Gefäßen maß zuerst *Paget* (3). *Ruckert* (4), *Kimpen* (5), *Schiele-Wiegandt* (6), *Israel* (7), *Suter* (8) gingen ebenso vor. *Ruckert* fand, daß im allgemeinen die Gefäße beim männlichen Geschlecht etwa 2,0—4,0 mm weiter sind

1) Zit. *Vierordt* (2).
2) l. c. S. 63 ff.

als bei Frauen. *Schiele-Wiegandt* kam bald von der Methode, die Gefäße sofort nach Freipräparation aufzuschneiden und mit einem Milimeterstab zu messen, ab und legte dann die Arterien erst zur Verhinderung der Schrumpfung unaufgeschnitten in 2%iges chromsaures Kali und hernach zur Härtung in Spiritus[1]). Systematisch führten *Donders* (9), *Buhl* (10), *Beneke* (11), *Schiele-Wiegandt, Suter, Scheel* (12), *Kani* (13), *Rössle* (14) und *Faber* (15) besonders an großen Arterien Lumenmessungen aus, teilweise in anderer Absicht, so *Thoma* und *Käfer* (16) und andere (7), (17) zu Elastizitätsbestimmungen.

Spärlicher als diese Messungen an großen Gefäßen sind auffallenderweise die Versuche, die Lumenverhältnisse der Arteria radialis am Toten zu klären. *Arnold* (18) gibt als Dicke des Gefäßes 1,75 mm an[2]). *W. Krause* (19) injicierte die präparierte Radialis eines Amputationsstumpfes, die in ihrem weiteren Verlauf auf der Dorsalseite der Hand zwei Aneurysmen aufwies. Die an der üblichen Palpationsstelle gemessene Dicke des Gefäßes (inklusive Wanddicke) von 3,0 mm hielt *Krause* für abnorm groß. *C. Krause* (20) macht in seinem Handbuch der Anatomie die Angabe, daß die Radialarterie nach *Injection von Kakaobutter* eine Dicke von 4,0 mm hat[3]). Hiervon ist die doppelte Wanddicke, 0,76 mm[4]), abzuziehen, sodaß aus seinen Messungen ein lichter Durchmesser von 3,24 mm resultiert. *Henle* (21) bestätigt diese Angabe, macht aber darauf aufmerksam, daß der Durchmesser vielfach wechselt. *Rauber* (22) stellt hierfür mannigfache Gründe fest: wechselnder Innendruck der Arterie, Körpertemperatur, lebender oder toter Zustand des Gefäßes, schließlich individuelle Schwankungen und solche, die von Geschlecht und Alter abhängig sind[5]). — Die erwähnten, bisher nur an großen

1) l. c. S. 32.
2) l. c. S. 496.
3) l. c. Bd. II, S. 617.
4) l. c. Bd. I, S. 307.
5) l. c. S. 13.

Gefäßen ausgeführten Messungen des *inneren* Umfanges aufgeschnittener Gefäße hat *Hesse* (23) neuerdings auf die Arterien der oberen Extremität übertragen. Obwohl die Messungen nicht nur an der Palpationsstelle der Radialis, sondern teilweise auch an der Arteria ulnaris und an der Abgangsstelle der Radialis angestellt wurden, halte ich die Mitteilung der Resultate doch für angemessen. Aus dem Durchschnitt der angegebenen Werte läßt sich ein lichter Durchmesser von 1,86 mm für beide Gefäße, die Ulnar- und die Radialarterie, errechnen, ein Mittelwert der noch zu korrigieren wäre [1]), da die Radialis gewöhnlich schwächer ist als die Ulnar-Arterie (*Merkel* (24), was *von Schrötter* (25) allerdings bestreitet [2]). — Da bei Maßbestimmungen an der Arteria radialis natürlich stets relativ kleine Maße und geringe Differenzen in Betracht kommen, ist es fraglich, ob der Kontraktionsreiz des Durchschneidens in axialer Richtung ganz besonders bei so kleinkalibrigen Gefäßen die Lumenwerte nicht doch beträchtlich herabdrückt. Auch ist zu beachten, daß bei allen Messungen dieser Art der lumenvergrößernde Binnendruck, der beim Lebenden herrscht, nicht wirksam ist. — In wie geringem Maße da Fettinjektionen die physiologischen Verhältnisse des lebenden Organismus zu imitieren vermögen, muß dahin gestellt bleiben.

Thoma (26) versucht diesem Umstande dadurch Rechnung zu tragen, daß er einen spitz zulaufenden *graduierten Kegel* — *Angiometer* —, dessen Durchmesser von 0,5 bis zu 11 mm wächst, zu Durchmesserbestimmungen in die Arterie soweit einführt, daß das Gefäß sich am breiteren Teil des Kegels anspannt,

---

1) *Hesse* mißt als inneren Umfang:

Einmal	3 mm	Dreimal	4 mm
Achtmal	5 mm	Elfmal	6 mm
Fünfmal	7 mm	Fünfmal	8 mm.

Der Mittelwert der 33 Messungen ist also 5,94 mm, dem der oben angegebene Mittelwert für den Durchmesser (beider Gefäße) entspricht.

2) l. c. S. 3.

wodurch die das Lumen erweiternde Wirkung des mittleren Blutdrucks nachgeahmt werden soll. *Thoma's* Vorschrift lautet, eine möglichst geringe aber noch erkennbare Spannung des Gefäßes über den Meßkegel zu erstreben, doch macht er selbst die Erfahrung, daß nach zehnmaliger Messung des gleichen Gefäßdurchmessers dieser größer wird. Es ist klar, daß die Resultate dieser Messart, die *Thoma* übrigens nur an Gefäßen größeren Kalibers erprobt, völlig vom unkontrollierbaren subjektiven Tastgefühl des Untersuchers abhängig sind. — Anläßlich seiner Untersuchungen über die Pulswellengeschwindigkeit mißt *Moens* (27) im entspannten Zustand einen Radialisdurchmesser von 2,0 mm. Bei zunehmendem Druck findet er folgende Werte:

Druck in cm H_2O	Durchmesser in mm
0	2,00
61	2,60
118	2,70
170	2,80
219	2,90
270	2,95
570	3,00
1061	3,00

Bei weiterer Steigerung des Innendruckes barst das Gefäß. Auf welche Weise diese Resultate gefunden wurden, sagt *Moens* nicht.

In der oben angegebenen Weise mißt *Schiele-Wiegandt* 40 männliche und 30 weibliche Radialarterien. Aus den Mittelwerten der Tabellen a. a. O. errechne ich einen lichten Durchmesser von 1,6 mm für Männer und 1,4 mm für Frauen. Die erwähnte Vorbereitung der Gefäße vor den Messungen stellt auch hier die Beibehaltung möglichst physiologischer Verhältnisse in Frage und ist wohl für die auffallend niederen Werte verantwortlich zu machen.

Die hier angeführten Versuche, die Maße des Radialislumens festzustellen, erfüllen, wenn sie beabsichtigen, die

Zustände im lebenden Organismus zu ergründen, sämtlich nur in beschränkten Maßen die Forderungen, die billiger Weise an biologische Untersuchungen dieser Art zu stellen sind. Welche Forderungen m. E. hierfür in Betracht kommen, werde ich im letzten Abschnitt ausführen. Dort werde ich zugleich auf die Frage eingehen, wieweit die oben kurz dargestellten Untersuchungsmethoden (so weit sie nicht andere Absichten als Durchmesserbestimmungen verfolgen), und wieweit die in dieser Arbeit in Anwendung gekommene Methode den morphologischen und funktionellen Verhältnissen während des Lebens nahekommen.

Messungen am Lebenden.

Ich komme nun zu den Messungen, die an der Radialarterie des Lebenden zu Durchmesserbestimmungen unternommen wurden.

H. Straub (28) hat in *Abderhaldens* Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden[1]) die wesentlichen der in Betracht kommenden Methoden einer eingehenden Darstellung gewürdigt. Aus diesem Grunde, und mangels eigener experimental-kritischer Untersuchungen und Vergleiche führe ich nur kurz an: *Vierordt*'s[2]) Apparat beruht auf dem Prinzip des unblutigen Lumenverschlußes durch Belastung und Hebelübertragung des Maßes der Senkung des die Arterie komprimierenden Metallstückchens. Aus 27 Messungen errechne ich einen Mittelwert von 2,81 mm Durchmesser. *Vierordt* stellte fest, daß die Lumina mannigfaltige zeitliche, individuelle u. s. w. Schwankungen aufweisen. *Aberle* (31) kam mit *Vierordts* Apparat zu gleichen Ergebnissen, seine Messungen schwanken zwischen 1,74 und 3,68 mm.

Waldenburg's (32) Angiometer verschließt das Lumen der Arterie mit einer Pelotte, das Maß ihrer Senkung wird durch Hebel- und Räderübertragung einem über eine Skala

1) l. c. Abschnitt „*Die Arteriometrie.*"
2) *Vierordt* (2). S. 68ff. (29) S. 165ff. (30).

laufenden Zeiger mitgeteilt[1]). Er untersuchte 39 Arterien gesunder Erwachsener. Die gefundenen Durchmessergrößen schwanken zwischen 3,04 und 6,30 mm. Aus ihnen ergibt sich ein Mittelwert von 4,31 mm. Die Durchmesserwerte schwanken bei Männern (29 Fälle) zwischen 3,50 und 6,30 mm (Mittel: 4,80 mm), bei Frauen (10 Fälle) zwischen 3,04 und 4,52 mm (Mittel: 3,82 mm). 32 Messungen an Arterien Kranker gaben ähnliche Ergebnisse. Die Arteriendurchmesser bei Kindern (meistens 15 bis 16 Jahre alt) weisen nach oben und unten die größten Schwankungen auf: von 1,17 — 5,22 mm, der Mittelwert von 13 Fällen beträgt 3,23 mm.

Sticker (zitiert Borgard (34)) konstruierte das *Vierordt*'sche Arteriometer, das nicht mehr vorhanden ist, nach. Auch hier steht ein Metallplättchen, das die Arteria radialis auf ihrer knöchernen Unterlage bis zur Pulsunterdrückung komprimiert, mit einem ungleicharmigen Hebel in Verbindung. Auf einer Skala zeigt der längere Hebelarm das Absinken des Plättchens, d. h. den lichten Durchmesser der Arterie an. Die Gewichtsbelastung, die zur Kompression des Gefäßes benötigt wird, soll nebenbei als Maßstab zu grober Blutdruckmessung taugen. *Borgard* hat mit diesem Instrument bei 34 Männern von 19 bis 24 Jahren Radialisdurchmesser von 2,6 bis 5,0 mm festgestellt. Zugleich untersuchte er die Einwirkung von Mahlzeiten und thermischen Hautreizen auf die Lumenweite und beobachtete dabei ebenfalls deutliche Schwankungen.

Ausgehend von dem von *Oliver* (35) konstruierten Arteriometer[2]) und dieses verbessernd baute *Sahli* (36) ein Instrument, auf das sich seine palpatorische Arteriometrie gründet. Im Prinzip gleicht das *Sahli*'sche durchaus dem *Sticker*'schen Arteriometer und stellt, wie *Sahli* sagt, durch technische Vervollkommnung eine wesentliche Verbesserung des *Oliver*'schen

1) l. c. S. 13ff., 68ff. und 84ff. — Dem *Waldenburg*'schen Angiometer ist im Prinzip auch *Landois*' Angiograph verwandt. (33) S. 70ff.

2) Zit. *Sahli*.

Apparates dar, vor allem was seine Standfestigkeit, Beeinflußbarkeit der Werte durch die Nachgiebigkeit der Weichteile, Hebelübertragung u. a. betrifft. — Die sphygmographische Arteriometrie (*Sahli* (37) (38)) endlich beruht ebenfalls auf Pelottenkompression des Radialislumens, deren Grad sich einem zum arteriometrischen Sphygmobolographen gehörenden Hebelwerk mitteilt, das den jeweiligen Durchmesser bei allmählicher Kompression an einer Skala abzulesen gestattet. Mit der palpatorischen Arteriometrie findet *Sahli* beim Mann einen Durchmesser von meist cirka 1,8 mm, bei der Frau 1,5 bis 1,7 mm. *Oliver*[1]) stellte mit seinem Apparat unter pathologischen Einflüssen und Aenderung der physiologischen Bedingungen wechselnde Durchmesserwerte fest. *Sahli* beobachtete keine erheblichen Schwankungen. Auch rechts und links ergaben sich meist genau dieselben Werte, selbst bei Patienten, bei denen eine Ungleichheit der Lumina vermutet werden konnte (*Dubois* (39)[2]). Gleiche Resultate liefert auch die „sphygmographische" Arteriometrie, die ja auch eine palpatorische ist, nämlich 1,5 bis 2,0 mm. Die auffallend niedrigen Werte und ihre relative Konstanz geben Veranlassung, in die der sphygmographischen Arteriometrie nachgesagte Objektivität einige Zweifel zu setzen.

Eine Methode, die zwar die Arterien von Leichen untersucht, sich aber bemüht, möglichst bald nach erfolgtem Tod die physiologischen Verhältnisse, wie sie intra vitam geherrscht hatten, wieder herzustellen bezw. nachzuahmen, wird im folgenden Abschnitt eingehend beschrieben. Für alle haemodynamischen Untersuchungen, die an der Arteria radialis angestellt werden, ist es von großer Bedeutung, zu wissen, von welcher Größenordnung der Durchmesser dieses Gefäßes ist.

---

1) Zit. *H. Straub* (28), S. 422.
2) l. c. S. 94.

Methode.

Die Präparation.

Möglichst lebensfrisch wurden die Arterien den Leichen, die sich in Zimmertemperatur befanden, entnommen. Die Leichen wiesen ohne Ausnahme in verschiedenen Graden ausgeprägte Totenstarre der quergestreiften Muskulatur auf. Die Radialarterie untersuchte ich zuerst auf ihre Palpabilität, dann wurde mit einem 3 bis 4 cm langen Schnitt an der Palpationsstelle der Arterie Haut und Unterhautzellgewebe durchtrennt. Bei der überwiegenden Mehrzahl der untersuchten Fälle befand sich zwischen Haut und Gefäßscheide eine mehr oder weniger lockere Schicht von Bindegewebe mit eingelagerten Fetträubchen. Bei Kachektischen war diese Schicht natürlich auf ein Minimum reduziert. Bei Leichen in gutem normalem Ernährungszustand hatte dieses subkutane Gewebe durchschnittlich Dimensionen von 3 bis 4 mm. Bei Frauen, die äußerlich durchaus nicht besonders adipös aussahen, fand sich fast stets über der Gefäßscheide eine bis zu 8, 10 und mehr mm dicke Schicht von Fettgewebe. Bei ausgeprägterer allgemeiner Adipositas war diese Schicht erheblich dicker. Hier war die Arterie oft völlig in Fettgewebe eingelagert, dergestalt, daß sich zwischen sie und ihre Unterlage, das distal verbreiterte Ende des Radius, noch eine Fettgewebsschicht einschob. Nach Durchtrennung der Gefäßscheide löste ich die Arterie samt den beiden Begleitvenen sorgfältig aus ihrer Umgebung, indem ich die von ihnen abgehenden zarten Bindegewebsfasern und kleinen Seitenäste durchschnitt. Distal und proximal legte ich darauf zur Vermeidung einer größeren Blutung je eine Ligatur im Abstand von etwa 4 cm um Arterie und Venen. Dann erst wurden die Gefäße durchschnitten und die Retraktion der Arterie sofort gemessen. Der beim Durchschneiden erfolgte Kontraktionsreiz war in vielen Fällen ein

derartig erheblicher, daß an der Schnittfläche eine deutliche feine Kräuselung des inneren Gefäßumfangs bemerkbar war.

Sämtliche Manipulationen an dem Gefäß wurden mit äußerster Sorgfalt vorgenommen, das Gefäß nie gezerrt oder gedrückt, nie mit Pincetten usw. angefaßt. Zahlreiche Gefäße waren mit flüssigem dunklem Blut gefüllt, wenige waren vollkommen leer, aus den übrigen ließ sich ein roter oder weißlicher Faden geronnenen Blutes herausziehen. Flüssiges Blut hat sich stets von selbst ausgewaschen, denn sogleich nach der Präparation wurden die Gefäße in — zunächst noch zimmerwarme — *Ringer*lösung gelegt.

Nachdem das zu untersuchende Gefäßrohr so möglichst schnell und ohne Laesion gewonnen war, erfolgte eine weitere Vorbereitung desselben: Da die Arterien im Versuch unter einem dem normalen Blutdruck gleichkommenden Druck mit Flüssigkeit gefüllt werden sollten, mußten sie zuvor völlig luftdicht gemacht werden[1]).

In das eine Ende des Gefäßrohres wurde ein Glasstöpsel (siehe unten) eingebunden, in das andere eine spitzzulaufende mit einem Hahn verschließbare Glaskanüle. Dieses Einbinden des Gefäßrohres und sämtliche Unterbindungen geschahen mit feinen Seidenfäden. Das durch den Glasstöpsel in die Kanüle eingebundene Gefäß hielt ich nun unter Wasser, durch die Kanüle bließ ich Luft ein und faßte mit der Pincette unter Wasser das begleitende Zellgewebe derjenigen Stellen, an denen beim Einblasen durch kleine Seitenäste Luftblasen aufstiegen. Hier wurde dann die Un-

1) Beim Abdichten erwies sich, daß die Arterien, die in reichliches Fettgewebe eingebettet waren, bis zu 10 und mehr — jene magerer und kachektischer Individuen dagegen nur sehr wenige Seitenäste an einem zwei bis drei cm langem Gefäßstück hatten. Es ist daraus ersichtlich, daß bei adipösen Personen der während einer zehrenden Erkrankung eintretende Schwund des Fettgewebes auch eine Obliteration der das Fettgewebe ernährenden Gefäße bis dicht an deren Abgangsstellen zur Folge hat.

terbindung angelegt. Die Ligaturen faßten tunlichst außer den Seitenästen nur Bindegewebe und wurden so weit entfernt von der Wand der Hauptarterie angelegt, daß diese nicht von der Ligatur erfaßt wurde. War eine größere Anzahl von Unterbindungen vorzunehmen, so bewirkten diese zuweilen eine untunliche Schlängelung oder Einengung des Gefäßrohres, das dann nicht zum Versuch verwendet wurde. Für die Festigkeit der Unterbindungen erwies es sich fast stets als förderlich, die Begleitvenen der Arterien teilweise mit dieser in Zusammenhang zu lassen, da bei Durchtrennung der verbindenden zarten Bindegewebsfasern zwischen Arterie und Venen auch die kleinen arteriellen Seitenäste so kurz abgeschnitten wurden, daß sie zur Unterbindung nicht mehr gefaßt werden konnten. Größere Bindegewebs- und Fettpartikelchen wurden dagegen stets sorgfältig abgelöst.

Waren alle Seitenäste abgebunden, so hielt die Arterie bei einem Innendruck von etwa 120 mm Quecksilber dicht, und der Versuch begann.

Apparatur und Messung.

Die Glaskapillare M (Figur 1), etwa 25 cm lang[1]), ist graduiert, jeder Teilstrich entspricht einem Volumen von $^1/_{500}$ cm^3. Diese Meßkapillare ist in das ungefähr 3 cm hohe, 12 cm lange, runde Glasgefäß G eingeschmolzen und steht mit diesem in freier Kommunikation. Daneben hat das Glasgefäß eine geschliffene Öffnung O, in die auswechselbare Kanülen K genau eingepaßt sind. Am freien Ende ist die Kanüle durch den Hahn H verschließbar. Hinter dem Hahn steht ein Gummirohr durch ein T-förmiges Glasrohr mit dem Gummiballon-Gebläse B und einem einfachen zweischenkligen Hg-Manometer Q in Verbindung. Die beim Versuch in dem Glasgefäß G befindliche Mündung der Kanüle ist in die Arterie A eingebunden.

1) Die Maßverhältnisse in Figur 1 und 2 entsprechen nicht den wirklichen.

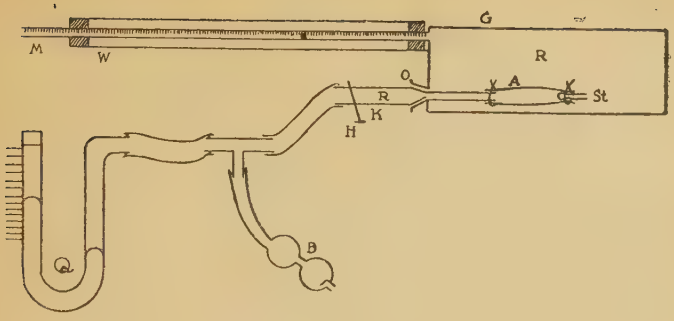


Fig. 1 (schematisch).

A Arterie, B Gebläse, G Glasgefäß, H Hahn, K Kanüle, M Meßkapillare, Q Hg-Manometer, R Ringerlösung, St Verschlußstöpsel, W Warmwasserrohr.

Diese wiederum ist an ihrem anderen Ende durch den Glasstöpsel St verschlossen. Das in die Arterie eingebundene Ende dieses Stöpsels hat ein längliches Köpfchen, dahinter einen etwas dünneren Hals, hat also die Form eines hängenden Tropfens. Dadurch wird einmal bei dem im Versuch nötigen Leersaugen der Arterie ein inniges Anschmiegen ihrer Wände an den Verschlußstöpsel erzielt, und beim nachherigen Wachsen des Innendrucks der Arterie kann der Stöpsel nicht heraus getrieben werden, da der Faden, der die Arterie über den Stöpsel bindet, über den Hals desselben gelegt wird. Einen ähnlichen Hals und geringe Verdickung und Rundung weist auch das entsprechende Ende der Kanüle zu gleichen Zwecken auf. Ich kam stets mit zwei Kanülen und zwei Verschlußstöpseln aus, die je nach dem geschätzten Durchmesser der Arterie gewählt wurden. Ihre Enden sind etwa 1,5 und 3,5 mm dick.

Die abgedichtete und eingebundene Arterie wird nun von der Kanüle aus mit *Ringer*lösung von 37° C gefüllt.

Durch wiederholte leichte Kompression der Arterie mit zwei Fingern werden alle Luftblasen aus ihr entfernt und hierdurch Raum für die eindringende *Ringer*lösung geschaffen. Mit einiger Geduld läßt sich die Arterie so vollständig mit *Ringer*lösung füllen. Auch die Kanüle wird nachträglich wieder bis auf eine letzte Luftblase nachgefüllt. Wird nun auch diese Luftblase herausgesogen, *dann legen sich die Wände der Arterie wieder fest an einander*, der Spiegel der *Ringer*lösung in der Kanüle steigt bis zum Hahn H, der nunmehr geschlossen wird. *Das Volumen der Arterie ist jetzt zu Beginn der Messung also gleich Null.* Wird nach Öffnen des Hahnes H die in der Kanüle befindliche Flüssigkeit unter Druck gebracht, so ergießt sie sich sofort in die sich entfaltende Arterie, in der sich nach der erwähnten Vorbereitung keine Luftblasen mehr befinden. Unter wachsendem Druck dehnt sich die Arterie in radiärer und — in außerordentlich geringem Maß — in axialer Richtung aus. Während dieses Vorgangs befindet sich die Arterie bereits in dem ebenfalls mit 37° C warmer *Ringer*'schen Lösung gefüllten Glasgefäß G. Durch die Ausdehnung der Arterie (vom Volumen Null, bei 0 mm Hg Druck, bis zu dem einem Druck von etwa 120 mm Hg entsprechenden Volumen) wird nun eine gleiche Menge Flüssigkeit aus dem Glasgefäß G verdrängt und entweicht in die Meßkapillare. In dieser wird zu Beginn des Versuchs der Stand des Flüssigkeitsfadens markiert, *das Maß der Entfernung des Fadens von dieser Marke zeigt die Volumzunahme der Arterie* an. Die Länge der Arterie wird sorgfältig mit Zirkel und Millimeterstab gemessen. Von der ganzen Länge muß natürlich stets die Länge der in die Arterie hineinragenden Stöpsel- und Kanülenenden abgezogen werden. Aus *Arterienlänge* und dem ihr entsprechenden, an der Meßkapillare abgelesenen *Volumen* wird der *Durchmesser des Lumens* errechnet. — Dies die wesentlichen Vorgänge beim Versuch.

Außer in *Ringer*lösung wurden zahlreiche Messungen auch in Suprareninlösung $^1/_{100000}$ vorgenommen. Außerdem wurden nicht nur retrahierte Arterien untersucht, sondern zum Vergleich auch das Lumen von Arterien gemessen, deren ursprüngliche Länge in situ vor dem Versuch durch Streckung auf folgende einfache Weise wieder hergestellt wurde (Figur 2). Der auf der etwa 6 cm langen Gleitstange L vernietete, innen mit Kork ausgekleidete Ring R_1 umgreift

Fig. 2 (schematisch).

A Arterie, R_1 Ring, über die Kanüle K geschoben, a Schraube, die den Ring R_2 auf der Gleitstange L feststellt, b Schraube, die den Verschlußstöpsel St im Ring R_2 hält.

fest die Kanüle K. Der Ring R_2 ist auf der Gleitstange verschieblich und durch eine kleine Schraube a feststellbar. Eine zweite Schraube b hält in diesem Ring R_2 den Verschlußstöpsel St der Arterie A fest. Durch Verschieben des Ringes R_2 auf der Gleitstange kann die Arterie wieder bis zu der in situ gemessenen Länge gedehnt werden. — Auch die retrahiert untersuchten Gefäße legte ich stets auf die Unterlage der Gleitstange, die hierzu breit genug ist, (ohne den Verschlußstöpsel in den Ring R_2 hineinzuschieben), damit die Arterie bei wachsendem Binnendruck nicht durch die Schwere des Verschlußstöpsels oder ihre Eigenschwere in ihrer Ausdehnung beeinträchtigt würde. Die Meßkapillare ist von einem weiten Rohr W umgeben, in dem sich 38—39° C warmes Wasser befindet, das eine vorzeitige Wärmeabgabe des Flüssigkeitsfadens in der Kapillare an die ziemlich dicke

Wand derselben und eine hierdurch evt. bedingte unstete Ausdehnung des Fadens, — demzufolge eine Ungenauigkeit der Messung vereitelt. Den Druck in der Arterie steigerte ich mählich von 20 zu 20 mm Hg bis zur mittleren Höhe des normalen intra vitam bestehenden Blutdrucks. Zur Feststellung der in den Kurven mitgeteilten Druck-Radius-Volum-Verhältnisse wurde nach dem jeweiligen Steigen des Drucks um 10 mm Hg der Hahn H verschlossen, die Volumzunahme an der Meßkapillare abgelesen, nach Wiederöffnen des Hahnes der Druck weiter gesteigert u. s. f.

Das Prinzip der Methode, die in den folgenden Versuchen zur Anwendung kam, ist also dies: Möglichst lebensfrisch wird die Arterie schnell und ohne Schädigung der Leiche entnommen, völlig abgedichtet und leer gesogen. Hierauf unter wachsendem bekanntem Druck mit körperwarmer *Ringer*'schen Lösung (teilweise unter Zusatz von Suprareninlösung) gefüllt. Das Maß der Volumzunahme der Arterie teilt sich direkt dem Flüssigkeitsfaden einer geeichten Kapillarröhre mit und wird dort abgelesen. Aus Volumen und Länge der Arterie wird ihr lichter Durchmesser errechnet. Es werden sowohl retrahierte, wie wieder auf ihre ursprüngliche Länge in situ gebrachte Arterien untersucht[1]).

In folgender Tabelle teile ich in Kürze die Versuchsergebnisse mit:

---

1) Herrn Prof. Dr. *Leupold*, Direktor des Pathologischen Institutes der Universität zu Greifswald, spreche ich auch hier für die Überlassung der Arterien nochmals meinen herzlichsten Dank aus.

Ergebnisse:

Lfd. Nr.	vol. in cm³	l in cm	2r in mm	Männlich u. weiblich	Alter	links u. rechts	Diagnose	Stunden p. m.*)	Ligaturen	Besonderheiten der Arterie
1	0,104	1,2	3,33	m	42	l.	Tbc. pulmon. — Diabetes mellitus. — Querschnittslaesion lumb. 3.	9 *	1	Deutliche Wandverdickung, keine Art.-Skl., Lumen mittelweit.
2	0,073	0,9	3,22	w	53	l.	Magen-Pancreas-Ca. — Lues. — Apoplexie. — Hypostat. Pneumonie.	$8^1/_2$*	6	Keine Art.-Skl., Lumen mittelweit.
3	0,101	1,1	3,41	m	65	l.	Leber-Ca.	$18^1/_4$*	4	Keine Art.-Skl., geringe Wandverdickung.
4	0,162	1,4	3,84	m	65	r.	Leber-Ca.	$19^1/_4$*	2	Keine Art.-Skl., geringe Wandverdickung.
5	0,065	2,5	1,81	w	13	l.	Typhus abd.	9 *	3	Wand zart, Lumen sehr eng, mit flüssigem Blut gefüllt.
6	0,104	2,3	2,41	w	51	r.	Sepsis.	14 *	4	Arterie eng.
7	0,159	2,0	3,18	m	55	l.	Brustquetschung.	$23^1/_4$*	5	Keine Art.-Skl.
8	0,368	2,6	4,24	m	60	r.	unbekannt.	$7^3/_4$*	9	Arterie geschlängelt, starke Art.-Skl., Lumen klafft.
9	0,150	1,5	3,57	m	39	r.	Prostata-Ca.	$8^1/_4$*	6	Keine Arteriosklerose, Lumen mit flüssigem Blut gefüllt.
10	0,111	1,6	3,00	w	45	r.	Peritonitis.	12 *	7	Keine Art.-Skl., Lumen mittelweit.
11	0,173	1,7	3,60	m	61	l.	unbekannt.	$5^1/_4$*	6	Keine Wandveränderungen.
12	0,278	2,3	3,92	m	60	r.	Typhus abd.	19 *	3	Wand derb, Lumen ohne Besonderheiten.
13	0,070	1,2	2,72	w	45	r.	Typhus abd.	$18^1/_2$*	5	Arterie geschlängelt, keine Art.-Skl.

*) * = Totenstarre der quergestreiften Muskulatur war ausgebildet.

Lfd. Nr.	vol. in cm^3	l in cm	2r in mm	Männlich u. weiblich	Alter	links u. rechts	Diagnose	Stunden p. m.*)	Ligaturen	Besonderheiten der Arterie
14	0,030	0,8	2,20	m	50	r.	Subduralabsceß.	7 *	3	Leichte Art.-Skl., Lumen mit flüssigem Blut gefüllt.
15	0,029	0,7	2,28	m	50	l.	Subduralabsceß.	8 *	5	Angedeutete Art.-Skl., Lumen mit flüssigem Blut gefüllt.
16	0,100	2,2	2,41	w	44	r.	Ca uteri.	30 *	5	Wand u. Lumen o. B.
17	0,150	1,6	3,45	w	44	l.	Ca uteri.	31 *	5	Wand u. Lumen o. B.
18	0,214	2,0	3,69	m	59	r.	Aortenstenose.	$19^1/_2$*	5	Art.-Skl., Lumen klafft.
19	0,168	2,1	3,19	m	59	l.	Aortenstenose.	$20^1/_2$*	6	Wand arteriosklerotisch verdickt, weites Lumen.
20	0,156	1,9	3,23	w	44	l.	Nephritis.	$10^3/_4$*	7	Arterie reichlich mit flüssigem Blut gefüllt, Wand o. B.
21	0,187	2,0	3,45	m	64	l.	Ca ventriculi.	29 *	6	Art.-skl. Wandeinlagerungen, Lumen klafft.
22	0,179	1,7	3,66	m	64	r.	Ca ventriculi.	30 *	8	Art.-skl. Wandeinlagerungen, weites Lumen, mit flüssigem Blut gefüllt.
23	0,140	1,2	3,85	m	41	r.	Ca peritonaei.	$16^1/_4$*	4	Wand verdickt, keine Art.-Skl., Lumen weit.
24	0,228	1,7	4,13	m	41	r.	Coma diabeticum.	8 *	4	Wand o. B., Arterie enthält viel flüssiges Blut.
25	0,122	1,3	3,46	m	41	l.	Coma diabeticum.	9 *	5	Wand o. B., Arterie enthält viel flüssiges Blut.
26	0,200	1,1	4,81	m	26	r.	Tbc. pulm.-Peritonitis.	4 *	3	Wand u. Lumen o. B.
27	0,064	1,0	2,85	m	26	l.	Tbc. pulm.-Peritonitis.	$5^1/_2$*	4	Wand u. Lumen o. B.
28	0,190	2,0	3,48	m	77	r.	Prostata-Ca.	$9^1/_4$*	5	Geringe Wandverdickung, Lumen o. B.
29	0,159	2,3	2,97	m	77	l.	Prostata-Ca.	$10^1/_4$*	7	Geringe Wandverdickung, Lumen o. B.

30	0,084	1,5	2,67	w	56	r.	Nephritis.	$4^1/_2$*	9	Wand und Lumen o. B.
31	0,130	1,1	3,88	m	61	r.	Otitis med.	13 *	5	Leichte Art.-Skl., Lumen mittelweit.
32	0,102	1,3	3,16	m	61	l.	Otitis med.	$14^3/_4$*	4	Leichte Art.-Skl., Lumen mittelweit.
33	0,082	2,5	2,04	w	24	l.	Tbc. pulm.	24 *	2	Wand schlaff, sehr dünn.
34	0,094	2,1	2,19	w	24	r.	Tbc. pulm.	$24^1/_4$*	2	Wand schlaff, sehr dünn.
35	0,045	1,3	2,10	w	59	l.	Ca uteri.	$6^1/_2$*	1	Wand o. B., Lumen reichlich mit Blut gefüllt.
36	0,069	1,3	2,60	w	59	r.	Ca uteri.	$9^1/_4$*	3	Wand o. B., Lumen reichlich mit Blut gefüllt.
37	0,114	1,1	3,63	m	28	l.	Tbc. pulm.	20 *	4	Wand zart, Lumen eng, mit flüssigem Blut gefüllt.
38	0,098	0,8	3,95	m	28	r.	Tbc. pulm.	21 *	4	Wand zart, Lumen eng, mit flüssigem Blut gefüllt.
39	0,159	2,2	3,03	w	34	l.	Eklampsie.	4 **	9	Wand und Lumen o. B.
40	0,170	2,3	3,07	w	34	r.	Eklampsie.	5 **	8	Wand und Lumen o. B.
41	0,097	2,1	2,42	w	56	l.	Sarkom d. Leber.	8 *	4	Geringe Wandverdickung, Lumen o. B.
42	0,119	2,2	2,62	w	56	r.	Sarkom d. Leber.	9 *	4	Leichte Wandverdickung.
43	0,115	1,0	3,86	m	43	r.	Peritonitis.	$15^1/_2$*	4	Wand verdickt, Lumen weit, mit flüssigem Blut gefüllt.
44	0,120	1,1	3,73	m	43	l.	Peritonitis.	16 *	3	Derbe Wand, weites Lumen, mit flüssigem Blut gefüllt.
45	0,105	2,0	2,58	w	67	l.	Ca mammae.	$8^1/_2$*	4	Wand dick, Lumen mit flüssigem Blut gefüllt.
46	0,111	2,1	2,59	w	67	r.	Ca mammae.	9 *	4	Wand dick, Lumen mit flüssigem Blut gefüllt.
47	0,160	1,0	4,51	m	61	l.	Ca maxillae.	15 **	1	Arterie dickwandig, Lumen weit.
48	0,173	1,1	4,47	m	61	r.	Ca maxillae.	$15^1/_4$**	2	Arterie dickwandig, Lumen weit.
49	0,134	1,3	3,62	w	64	r.	Ca ventriculi.	8 *	3	Geringe Art.-Skl., Lumen weit.
50	0,130	1,3	3,57	w	64	l.	Ca ventriculi.	$8^1/_2$*	5	Geringe Art.-Skl., Lumen weit.

Aus den 50 Versuchsergebnissen habe ich folgende Mittelwerte errechnet:

	Mittelwert	Werte schwanken zwischen	Fälle
Alle Arterien	3,23 mm	4,81—1,81 mm	50
Rechts	3,36 „	4,81—2,19 „	26
Links	3,09 „	4,51—1,81 „	24
Männlich	3,62 „	4,81—2,20 „	29
Weiblich	2,73 „	3,62—1,81 „	21
Männlich r.	3,84 „	4,81—2,20 „	15
Männlich l.	3,34 „	4,51—2,28 „	14
Weiblich r.	2,72 „	3,62—2,19 „	11
Weiblich l.	2,75 „	3,57—1,81 „	10

Aus der Zusammenstellung ergibt sich, daß *der Durchmesser des Lumens der Arteria radialis etwa* 3,23 mm groß ist, wenn das Gefäß in der angegebenen Weise unter Wahrung möglichst physiologischer Verhältnisse untersucht wird. Die Durchmesserwerte sind außerordentlichen Schwankungen unterworfen (4,81—1,81 mm). Entsprechend der im Ganzen stärkeren Ausbildung der rechten Armmuskulatur bei Männern weist auch die Radialarterie des rechten Armes einen größeren Durchmesser auf, als die der linken Seite[1]). Beim männlichen Geschlecht ist die Radialis weiter als bei Frauen.

Kritische Besprechung.

Wie bei allen ähnlichen Untersuchungen, so muß auch bei dem Versuch, den lichten Durchmesser eines Gefäßes zu ermitteln, von vornherein zweierlei festgestellt, oder besser: in Kauf genommen werden. Erstens *wechselt die Weite* eines Gefäßes beim Lebenden unter zahlreichen Einflüssen zwischen Grenzen, die ihrerseits wieder schwankend sind, — im Ver-

1) Bei Frauen wurde ein solcher Unterschied nicht gefunden, allerdings auch eine geringere Anzahl von Fällen untersucht.

such können jedoch nur wenige Mittelwerte gefunden werden. Und dann können wir *die im Leben einwirkenden Einflüsse selbst* — nervöse, chemische, thermische, mechanische, zeitliche, individuelle, u. s. f. — im Versuch nur teilweise und nur annähernd wiederholen, weswegen auch die gefundenen mittleren Werte den tatsächlich im Leben bestehenden bestenfalls nur annähernd gleichkommen können. Je zahlreichere im Leben auf den Gefäßdurchmesser einwirkende Kräfte wir nachahmen, auf umso genauere Resultate können wir rechnen. Aber es gilt *nicht nur, intravitale physiologische Zustände* zu wiederholen, ein Weiteres ist noch in Betracht zu ziehen: *pathologisch bedingte Abweichungen von der Norm*, und dann vor allem *agonale und postmortale Veränderungen* der Lumen- und Wandverhältnisse. Ich versuche, erst diese Einwirkungen zusammen zu fassen.

Nach *von Romberg* (40) müssen wir einmal — öfters bei Frauen — mit einer allgemeinen *Hypoplasie* des gesamten Gefäßsystems rechnen[1]) (siehe auch *Fraentzel*(41), *H. Vierordt*(42) u. a.[2])), andererseits auch mit einer (nicht aneurysmatischen) allgemeinen Erweiterung der Arterien *(von Schrötter* (43)[3])). Bei Arteriosklerose[4]) sind die Gefäße weiter als normal (*Kani*(13), *Friberger*(46)), was ich selbst häufig bei *meinen Untersuchungen* beobachten konnte. *Nephritiker (Friberger)* und *Krebs*kranke *(Kimpen* (5), *Beneke* (11)) sowie *Rachitiker (Beneke)* sollen weite, *Phthsiker (Kimpen, Beneke, Landé* (54)) und *Typhöse* enge Arterien haben. *Beneke* erklärt dieses Verhalten der Lumina nur aus den jeweiligen Blutdruckverhältnissen. — *Medikamentöse* Regelung des Blutdruckes kurz vor dem Tod kann also ebenfalls eventuell die Lumenwerte beeinflussen, so die blutdruckerhöhenden Nebennierenpräparate, wie ich

1) l. c. S. 441.

2) (43) Seite 308.

3) l. c. S. 158ff.

4) An der Radialis kommt bekanntlich fast ausschließlich die diffuse Arteriosklerose vor. *(Sack* (44), *Mehnert* (45) u. a.).

selbst in *dieser Arbeit* eindeutig nachweisen konnte. Andere druck- bezw. tonusregulierende Substanzen — Ergotin, Chloralhydrat, Morphium (siehe *Christeller* (49)), Pyramidon (*Januschke* und *Lasch* (49a)), Narkosewirkungen (siehe *Poulsson* (50) u. a.) etc. — sind bezüglich ihrer Wirkung auf die Radialislumenweite noch zu untersuchen. — Auch *pathologische Wandveränderungen* haben auf die Lumenweite Einfluß. Noch vor dem Auftreten histologischer Strukturveränderungen fand *Luck* (47) bei Arteriosklerose eine Schwächung der Gefäßwand, *Kani* eine Verdünnung derselben. Bei Phthise beobachtete *Landé* dünnwandige, bei Nephritis dickwandige Arterien. Auch bei Hypoplasie des Gefässystems fand *Wolkow* (48) vergrößerte Wanddurchmesser. Abnahme der Wandelastizität bemerkte *Lunz* (48a) bei Vergiftungen mit Hg, Pb, besonders bei Phosphorvergiftungen. — Auch die *Blutverteilung im Gefäßsystem* dürfte den Füllungszustand der Extremitätenarterien und damit ihre Weite beeinflußen. Ich denke hierbei hauptsächlich an Erstickung, Verblutung, Vasomotorenlähmung usw., kurz an alle Zustände, bei denen Veränderungen im Füllungsgrade des Herzens bezw. Splanchnicusgebietes beobachtet werden (*Pal* (51), *Rothberger* (52)), bei denen also auch die Weite der Extremitätengefäße entsprechenden Veränderungen unterworfen sein muß.

Bei jeder zu untersuchenden Arterie ist zur Beurteilung ihrer Weite weiterhin noch zu beobachten: *Der Einfluß des Alters* des Individuums auf die Lumenweite der Arterie ist bekannt. Ein jugendliches Gefäß ist enger, als das eines älteren Menschen (*Buhl* (10), *Beneke* (11), *Scheel* (12), *Kani* (13), *Rössle* (14)). Auch bei nur ganz geringen arteriosklerotischen Wandveränderungen besteht im Alter diese Weite der Arterie (*Jores* (53))[1]. *Landé* (54) fand unter zunehmendem Alter ein Dickerwerden der Wand und bestätigt damit *Kani*.

Differenzen zwischen rechter und linker Seite beobachtete ebenfalls *Landé*. — Sie fand rechts dickwandigere Gefäße

1) l. c. S. 693.

als links. Daß auch das Lumen der rechten Radialis weiter, ist als das der linken Seite, konnte ich in *dieser Arbeit* unverkennbar nachweisen.

Nach *Beneke* soll das *Geschlecht* keinen Einfluß auf die Gefäßweite haben. *Kani* fand dagegen bei Frauen einen kleineren Umfang als bei Männern. Die Resultate *dieser Arbeit* bestätigen dies für die Radialarterie. *Landé* fand beim männlichen Geschlecht auch dickwandigere Gefäße als beim weiblichen.

Kani zeigte, daß man auch von der *Größe* des Individums auf seine Gefäßweite schließen kann: Kleine Menschen haben enge Arterien und umgekehrt. — Einen Zusammenhang zwischen Stärke der Armmuskulatur und Arterienlumen der Radialis habe ich nicht festgestellt.

Zu den Kräften, die *in der Agone* auf die Gefäßweite von Einfluß sein können, ist m. E. auch die *Haltung des Körpers und des Armes* zu rechnen, die auf dem Weg der Blutdruckänderungen entsprechende Veränderungen des Lumens hervorrufen kann. So findet *Schapiro* (55) [1]) und *Friedmann* (56) den höchsten Druck bei horizontaler Lage, was *Blumberg* (57) und *Stöwsand* (58) bestätigen. Nach *Albert* (59) steigt der Blutdruck dagegen beim Erheben des Oberkörpers. Bei herabhängendem Arm — eine Haltung, die bei Sterbenden häufig vorkommt — findet (von anderen möglichen Erscheinungen am Gefäßsystem sei abgesehen) eine Blutdruckerhöhung und ein Weiterwerden der pheripheren Gefäße statt, wie *Flaskamp* (60) zeigt. — Wichtig ist auch, zu bemerken, daß bei extremer Streckung des Armes die Retraktion am größten ist (*Triepel* (61)). Entsprechend der meistens vorhandenen leichten Beugung der Glieder in Totenstarre hat man es im Versuch also mit verhältnismäßig geringer Gefäßretraktion zu tun, — soweit diese nicht noch durch andere Kräfte bestimmt wird (s. unt.).

1) l. c. S. 183.

Wie agonale und postmortale *Veränderungen der Körpertemperatur* auf die Weite der Radialarterie wirken, steht nicht fest. Bei äußerer thermischer Reizung beobachtete *Vierordt* (2) eine deutliche Erweiterung der Radialis des Lebenden (siehe auch *Lange* (62)). Die Erweiterung der Hautkapillaren bei Erhöhung der Körpertemperatur legt die Annahme eines gleichen Verhaltens der Armarterie nahe. Ob eine eventuelle Lumenwirkung der häufig beobachteten agonalen und postmortalen Temperaturerhöhung (*Wunderlich* u. a. (63—78)) bei der endgültigen Abkühlung der Leiche bestehen bleibt oder wiederum rückgängig gemacht wird, ist nicht festgestellt. Wärmeerzeugend muß auch schnelle Blutgerinnung wirken (*Landois* (79)) und so die Gefäßmuskulatur beeinflussen. Weiterhin kann der *Füllungsgrad der Arterien* für deren Lumenweite von Bedeutung sein. Er ist hauptsächlich vom Verhalten des Herzens und der Gefäßmuskulatur abhängig. Bei Dekapitationen, aber auch bei Sektionen wurden häufig *postmortale Herzkontraktionen* beobachtet (*Drozyński* (80), *Försterling* (81) u. a. (77, 82—85)). Nach *Hofmann* (86) schlägt das Warmblüterherz nach dem Tode noch kurze Zeit fort, und *Haberlandt* (87) hörte beim Menschen dementsprechende leise Geräusche. Diese Kontraktionen können ohne lokale oder zentrale künstliche Reizung spontan auftreten (*Polstorff* (88)). Es ist jedoch ungewiß, in welchem Maße die Füllung der Herzkammern, die Blutverteilung in der Leiche (*Schorr* (89), *Rothberger* (52)), und damit die Lumenweite der Gefäße von diesen Erscheinungen abhängen.

Brouardel (77) glaubt, die postmortal auftretende Gasentwicklung im Abdomen sei dafür verantwortlich zu machen, daß unter Hochsteigen des Zwerchfelles das Blut aus dem Thorax in die Gefäße der Peripherie getrieben wird. Er spricht von einer „véritable circulation posthume". Beim Eröffnen fand ich die Radialarterie teils leer, teils mit spärlichem Gerinsel, teils prall mit flüßigem Blut gefüllt, unabhängig von der Zeit, die seit dem Tod verfloßen war. Für

die Entleerung der Arterien gibt *Matthes* (90) drei Gründe an: Das Blut folgt der Schwerkraft, — die Peripherie übt eine Saugwirkung aus, — und es findet eine agonale Kontraktion der Arterien statt. Es ist indessen anzunehmen, daß der Füllungsgrad weniger mechanisch auf die Arterienweite wirkt, als daß vielmehr eine *Reizung der Gefäßmuskulatur* durch die Anwesenheit venösen Blutes statt hat. *Dogiel* und *Kowalewsky* (91) fanden, daß „Erstickungsblut" die Eigenschaft hat, die Gefäße zu kontrahieren. *Matthes* beobachtete dasselbe. *Hofmann* (86) und andere (92) machten dem widersprechende Feststellungen. *Lichatschewa* (93) hat diesen verengernden Effekt venös gewordenen Blutes durch Durchströmungsversuche nachgewiesen. Neben dem venösen Blut zeigt auch älteres Blutserum ein Überwiegen seiner vasokonstriktorischen Fähigkeiten (*Handovsky* und *Pick* (94)), die durch Erhitzen nicht beseitigt werden (*O. B. Meyer* (95)). Für Maßbestimmungen an Gefäßen ist diese Feststellung von Wichtigkeit. Ob die postmortale Zusammenziehung der Gefäße — u. a. von den eben erwähnten Einflüßen abhängig — als Reizkontraktion oder bereits als beginnende *Totenstarre der glatten Muskulatur* angesprochen werden muß, steht jedoch nicht fest. *Fuchs* (96) fand den Durchmesser von Tieraorten 12 Stunden p. m. um 5—12% verringert. *Meirowski* (97) stellte schon nach frühestens 10 Minuten Totenstarre der glatten Muskulatur fest. Durch dieses Starrwerden können, wie *Kockel* (85a) schreibt, die kleinen Arterien völlig entleert werden. *Dormanns* (98) stellt hingegen durch 6 bis 48 Stunden p. m. vorgenommene Durchspülungsversuche fest, daß es sich nur um einen mehrere Stunden dauernden Krampf der Gefäßmuskulatur handelt, der sich wieder löst und noch nicht als Totenstarre zu bezeichnen ist. Die noch viele Stunden p. m. erhaltene Reaktionsfähigkeit der Gefäße auf Suprareninlösung $^1/_{100\,000}$, die ich in *meinen Versuchen* größtenteils feststellte, ist mit der Annahme, daß die anfängliche Zusammenziehung der Gefäßmuskulatur bereits ein Ausdruck der Totenstarre

ist, auch nicht vereinbar, Auch *Schabad* (99) spricht von postmortaler Kontraktilität der Arterien, im Alter nachläßt, sodaß bei älteren Individuen das Blut nicht mehr venenwärts getrieben wird, sondern in den großkalibrigen Gefäßen post mortem stehen bleibt. (desgleichen *Braus* (100)).

Im Versuch muß nach Möglichkeit die Fülle all dieser lumenverändernden Kräfte, denen die Arterie in situ noch ausgesetzt sein kann, berücksichtigt werden.

Für die Freipräparation der Arterie ergab sich aus dem Gesagten, daß die *Arterien möglichst lebensfrisch*, also möglichst bald nach erfolgtem Tod den Leichen entnommen wurden, um damit der Ausbildung der Totenstarre nach Möglichkeit zuvor zu kommen, — auch, damit weder venöses Blut noch verändertes Serum in situ kontrahierend auf die Gefäßwand wirkten. Bei früher Freipräparation war auch noch keine postmortale Änderung der Blutverteilung in der Leiche und noch keine erhebliche Abkühlung derselben erfolgt. Beim Herausschneiden selbst sind alle *mechanischen Reize* durch Druck, Zerrung u. ä. vermieden worden, da auch hierdurch das Resultat einer Messung beeinträchtigt wird. Durch mechanische Reize werden besonders die Vasodilatatoren gereizt (*Bayliss* (101)). Eine völlige Durchtrennung der gesamten Ringmuskulatur durch Eröffnen des Gefässes in Längsrichtung halte ich für eine der wesentlichsten Fehlerquellen bei Gefäßmessungen.

Selbstverständlich waren die Arterien nie der *Gefahr des Austrocknens* in freier Luft ausgesetzt[1]), sondern wurden sofort, nachdem sie gewonnen waren, in *Ringer*lösung verbracht. Um durch Abkühlen eine Lähmung der Vasomotoren (*Landois* (79)) zu vermeiden, hatte die *Ringer*'sche Lösung stets eine der Körpertemperatur entsprechende Wärme von 36—37° C. Da ein großer Teil der von mir untersuchten

1) Über die hierbei auftretenden Strukturveränderungen siehe *Pentmann* (110).

Arterien noch auf Suprareningaben mit Kontraktion reagierte[1]), mußte auch auf ein Erhaltensein der Reaktionsfähigkeit auf *thermische Reize* geschlossen und darauf Rücksicht genommen werden. Denn auf Temperaturreize sprechen die Arterien noch an, wenn ihre Reaktionsfähigkeit auf Suprarenin bereits erloschen ist, wie *Grünberg* (103) gezeigt hat. Das Einlegen der Arterien in *Ringer*lösung hat nach *Fuchs* (104) übrigens noch den Vorteil, daß die Fleischmilchsäure, die bei der Totenstarre der glatten Muskulatur das Muskulin zur Gerinnung bringt, dauernd ausgespült, und dadurch die Ausbildung der Starre hintangehalten wird.

Sollen die Resultate von Lumenmessungen Anspruch auf physiologische Gültigkeit erheben, so ist natürlich *jede Fixation der Wand zu vermeiden. Kani*[2]) verglich mit einem von *Rössle* modifizierten Drahtmikrometer frische und in Formalin fixierte Arterien und stellte dabei einen Dickenzuwachs der formalingehärteten Wand um $^1/_{10}$ bis $^2/_{10}$ mm fest[3]).

Durch Fixation wird jedoch die Arterienwand nicht nur verdickt und die Muskulatur reaktionsunfähig gemacht, sondern das spezifisch elastische Gewebe der Gefäßwand wird dadurch auch erheblich geschädigt, während es sonst nach dem Tode keine Elastizitätsveränderungen aufweist

---

1) *Reuterwall* (102) bezweifelt, daß diese Kontraktion auf Erregung der Muskulatur beruht, sondern erklärt sie damit, daß die elastischen Kräfte der Wand nach Freipräparation ein neues Gleichgewicht erstreben, und sagt, daß „die Gefäße, die gewöhnlich von Sektionen zu erhalten sind, im allgemeinen unerregbar sind." — Die Resultate *dieser Arbeit* widersprechen den *Reuterwall*'schen Adrenalinversuchen (siehe unten).

2) l. c.

3) Als normale Wanddurchmesser der Radialis geben an: *Rauber* (22): 0,065 cm l. c. S. 104. *Landé* (54): 175 μ (unter Innendruck gehärtet!). *Kölliker* (105): 0,104 mm (in Wasser aufgeweichte Schnitte getrockneter Arterien). *Wolkow* (48): für Media allein 0,19 mm. *Möns* (106): $^1/_{10}$—$^1/_{20}$ des Durchmessers. *Hürthle* und *Heptner* (107): etwa 15% des Gesamtradius.

(*Triepel* (61)), ja sogar den kadaverösen Veränderungen lange widersteht (*Luck* (47), *Hiller* (108) u. a., (109), (110)).

Zu den Versuchen selbst ist dies noch zu bemerken: Durch die geschilderte Gestaltung der zuführenden Kanüle und des Verschlußstöpsels ist an den beiden Ligaturstellen eine Fehlerquelle vermieden worden, die sich beim einfachen Zuschnüren der Gefäße hätte bemerkbar machen können. Wird die Arterie in der oben angegebenen Weise verschlossen, so ist es nicht möglich, daß sie sich bei steigendem Innendruck „stark wurstförmig ausbaucht" wie *Rosen* (111) es beobachtete. Auch das Abbinden der Seitenästchen dicht an ihrem Ursprung kommt ebenfalls nicht als ein die Genauigkeit der Messung beeinträchtigendes Moment in Frage, da das Lumen durch diese Unterbindungen keine Formveränderung erlitt. — Um zu kleine Ergebnisse der Messung zu vermeiden, wurden die Arterien nicht mit Luft, sondern, wie erwähnt, mit körperwarmer *Ringer*'schen Lösung gefüllt. Nach *Käfer* (112), dehnen sich Arterien, die mit Luft gefüllt sind, weniger, als wenn unter gleichem Druck Kochsalzlösung in sie gepreßt wird. — Bei den im Versuch auf ihre ursprüngliche Länge gebrachten Arterien[1]) wurde der Durchmesser meist geringer gefunden, als bei den nicht gestreckten Gefäßen. — Die in retrahiertem Zustand untersuchten Arterien verkürzten sich unter Innendruck in nur sehr geringem Maße. In der Mehrzahl der Fälle war diese Verkürzung überhaupt nicht wahrnehmbar. Diese minimale Verkürzung kann zudem in ihrer Wirkung auf den Gefäßdurchmesser als gleichbedeutend mit jener geringen Schlängelung erachtet werden, die pulsatorisch an der Radialis des Lebenden vorkommt (*Hiller* (108)). Ich habe sie daher bei der Berechnung[2]) der Durchmesser nicht berücksichtigt.

1) Vergl. *Thoma* (114).

2) Diese geschah nach der Formel für den Rauminhalt eines Cylinders, $v = r^2 . \pi . h$. (h ist in den Tabellen S. 21 ff. als l — Länge — angeführt.)

Die beigegebenen *Kurven* zeigen in ihrem steilen Anstieg, daß bei langsamer Drucksteigerung sich der Gefäßdurchmesser nicht der Druckerhöhung proportional vergrößert (*Thoma* und *Käfer* (16)), sondern schon bei niederem Druck in die Nähe seines Maximums kommt, um dann nur noch sehr wenig zu steigen. Ich hielt den Innendruck stets innerhalb der Grenzen des normalen Blutdrucks. Beim Steigern vom durchschnittlichen diastolischen zum systolischen Druck fand nur eine außerordentlich geringe Volumzunahme — etwa $^1/_{500}$—$^2/_{500}$ cm^3 — statt. (Vergleiche *Petter* (113)). Weiterhin lassen die Kurven Schlüsse auf das Verhalten des Elastizitätskoeffizienten zu. In dem steilen, fast gradlinigen Anstieg kommt das Entfalten der Wände bei niederem Innendruck von wenigen Millimetern Hg zum Ausdruck. Daraufhin nimmt der Elastizitätskoeffizient auch unter zunehmenden Innendruck nur noch sehr wenig zu. Der Einfluß von Suprarenin auf das Verhalten des Elastizitätskoeffizienten in verschiedenen Lebensaltern wurde nicht festgestellt, da die eingestellten Untersuchungen anderen Zwecken dienten. Einen dem Alter proportionalen Anstieg der Durchmesserwerte, wie ihn *O. Frank* (115) an der Aorta regelmäßig beobachtete, konnte ich nicht feststellen.

Für die Beurteilung der Ergebnisse dieser Arbeit scheint es mir von ganz besonderer Bedeutung zu sein, daß die meisten Arterien tatsächlich noch biologisch-reaktionsfähig waren. Nochmals weise ich darauf hin, daß die Arterien *lebensfrisch* entnommen und mit äußerster Sorgfalt zum Versuch vorbereitet wurden. Das passiv-elastische Gewebe der Arterienwand konnte in der kurzen Zeit, die bis zum Versuchsbeginn verstrich, bekanntlich keine Schädigung erfahren haben. Da die Muskulatur der Wand sich ebenfalls noch als durchaus funktionstüchtig auf Suprareninreize hin erwies, so berechtigt dies zu der Annahme, daß *die hier mitgeteilten Ergebnisse nicht nur unseren anatomischen Anschauungen und Erfahrungen vollkommen entsprechen, sondern auch tatsächlich*

den im Leben bestehenden Lumenverhältnissen der Arteria radialis nahekommen.

Zusammenfassung.

Mit Hilfe einer neuen volummetrischen Methode wird das Volumen der Arteria radialis bestimmt, aus Volumen und Länge der lichte Durchmesser errechnet[1]).

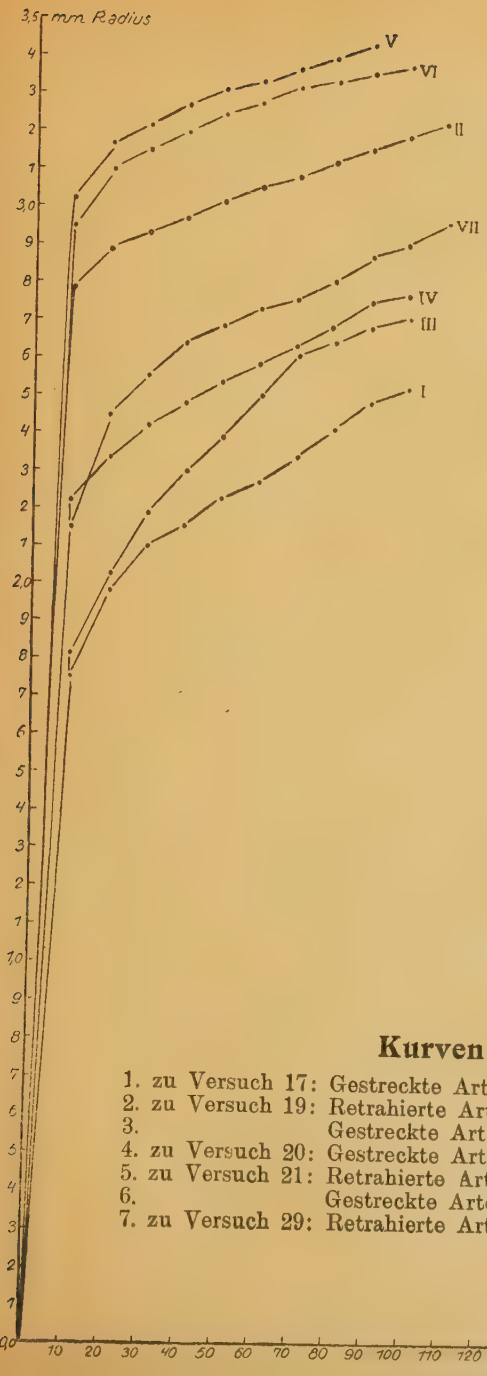
Es kommen nur völlig lebensfrische Arterien zur Untersuchung, deren biologische Reaktionsfähigkeit im Versuch geprüft wird. Im ganzen werden 50 Arterien untersucht, hierbei ein *erhebliches Schwanken der Durchmesserwerte* beobachtet.

Der durchschnittliche Durchmesser der Arteria radialis ist 3,23 mm. Bei Männern sind die Gefäßdurchmesser größer als bei Frauen, die Radialis des rechten Armes ist weiter als die des linken.

Die sorgfältige Auswahl und Behandlung der untersuchten Arterien läßt die Annahme zu, daß die hier mitgeteilten Lumenverhältnisse der Arteria radialis den im lebenden Organismus bestehenden nahekommen.

Ich mag meine Arbeit nicht beschließen, ohne meinem Lehrer, Herrn Professor Dr. *H. Straub*, für seine freundliche Unterstützung meinen herzlichsten Dank auszusprechen, — vor allem aber auch für den Reichtum an Gedanken, Anregungen und Wissen, den mir sein klinischer Unterricht vermittelt hat.

1) Meiner Braut, Mita Hofmann, danke ich für rechnerische Nachprüfungen.



Kurven

1. zu Versuch 17: Gestreckte Artefie in Suprarenin.
2. zu Versuch 19: Retrahierte Arterie in Suprarenin.
3. Gestreckte Arterie in Suprarenin.
4. zu Versuch 20: Gestreckte Arterie.
5. zu Versuch 21: Retrahierte Arterie.
6. Gestreckte Arterie.
7. zu Versuch 29: Retrahierte Arterie.

Literatur.

1. *Parry:* zitiert Vierordt(2).
2. *Karl Vierordt:* Die Erscheinungen und Gesetze der Stromgeschwindigkeit des Blutes. 1858 (Frankfurt a. M., Meidinger).
3. *James Paget:* On the relativ sizes of the trunks and branches of arteries. London med. gaz. New series. Vol. II. S. 552, 1842.
4. *Wilhelm Ruckert:* Ueber die Lumina der arteriellen Gefäße. Diss. Marburg 1870.
5. *Johann Kimpen:* Ein Beitrag zur Lehre von der Weite der arteriellen Gefäße und deren Beziehung zu den einzelnen Krankheitsformen. Diss. Marburg 1874.
6. *Valerie Schiele-Wiegandt:* Ueber die Wanddicke und Umfang der Arterien des menschlichen Körpers. *Virchows* Archiv für path. Anat. und Physiol. Bd. 82, S. 27, 1880.
7. *O. Israel:* Ueber erworbene Störungen in den Elastizitätsverhältnissen der großen Gefäße. *Virchows* Arch. für path. Anat. und Physiol. Bd. 103, S. 461, 1886.
8. *F. Suter:* Ueber das Verhalten des Aortenumfanges unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Arch. für exp. Pathologie und Pharm. Bd. 39, S. 289, 1897.
9. *Donders:* Physiologie des Menschen. Uebertragen von Fr. Wilhelm *Theile,* Bd. I, S. 112, 1856 (Leipzig).
10. *von Buhl:* Messungen der Herzventrikel und der großen Gefäße. Mittheilungen aus dem path. Inst. zu München, herausgegeben von v. *Buhl,* S. 26ff., 1878.
11. *F. W. Benecke:* Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalieen des Menschen, S. 35 ff., 1878 (Marburg, Elwert).
— Ueber die Lumina der Arterien, deren große Verschiedenheit und deren Bedeutung für die Entwicklung von Krankheiten. Jahrb. für Kinderheilkunde und physische Erziehung. Neue Folge, Bd. 4, S. 380, 1871.
12. *Olaf Scheel:* Gefäßmessungen und Arteriosklerose. *Virchows* Arch. für path. Anat. und Physiol. Bd. 191, S. 135, 1908.
13. *Iwakichi Kani:* Systematische Lichtungs- und Dickenmessungen der großen Arterien und ihre Bedeutung für die Pathologie der Gefäße. *Virchows* Arch. für path. Anat. und Physiol. Bd. 201, S. 45, 1910.
14. *Robert Rössle:* Wachstum und Altern der großen Arterien und ihre Beziehung zur Pathologie des Gefäßsystems. Münch. med. Wochenschr. Bd. 57, S. 993, 1910.

15. *Arne Farber:* Die Arteriosklerose, ihre pathologische Anatomie, ihre Pathogenese und Aetiologie, 1912. (Jena, Fischer).
16. R. *Thoma* und *N. Käfer:* Ueber die Elasticität gesunder und kranker Arterien. *Virchows* Arch. für path. Anat. und Physiol., Bd. 116, S. 1, 1889.
17. *August Luck:* Ueber die Elasticitätsverhältnisse gesunder und kranker Arterienwände. Diss. Dorpat, 1889.
18. *Friedrich Arnold:* Handbuch der Anatomie des Menschen mit besonderer Rücksicht auf Physiologie und practische Medicin. Bd. II, 1. Abt. 1847 (Freiburg, Herder).
19. *W. Krause:* Traumatische Angiectasie des linken Armes. *Langenbecks* Arch. für klin. Chirurgie, Bd. II, S. 142, 1862.
20. *Carl Friedrich Theodor Krause:* Handbuch der menschlichen Anatomie. Bearb. von *W. Krause*. III. Aufl., 1876—1880. (Hannover).
21. *J. Henle:* Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen, Bd. III, 1. Abt., Gefäßlehre, 2. Aufl. 1876 (Braunschweig, Vieweg).
22. *August Rauber:* Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Bd. II, 1. Abt., 1893 (Leipzig, Besold).
23. *Margarete Hesse:* Ueber die pathologischen Veränderungen der Arterien der oberen Extremität. *Virchows* Arch. für path. Anat. und Physiol. Bd. 261, S. 224, 1926.
24. *Friedrich Merkel:* Die Anatomie des Menschen. VI. Abt. Text. 1918 (Wiesbaden, Bergmann).
25. *L. von Schrötter:* Erkrankungen der Gefäße. *Nothnagels* spezielle Path. und Therapie. Bd. 15. 2. Teil, 3. Abt.
26. *R. Thoma:* Untersuchungen über die Größe und das Gewicht der anatomischen Bestandteile des menschlichen Körpers im gesunden und kranken Zustande. S. 206, 1882 (Leipzig, Vogel).
27. *Adriaan Isebree Moens:* Over de Voortplantingssnelheid van den pols. Acad. Proefschrift. 1877. S. 67 (Leiden, v. Doesburgh).
28. *Hermann Straub:* Die dynamische Pulsuntersuchung. Handb. der biol. Arbeitsmethoden, herausgegeben von E. *Abderhalden*. Abt. 5, 4. Teil, 1. Hälfte, S. 407 ff., 1923.
29. *Karl Vierordt:* Die Lehre vom Arterienpuls in gesunden und kranken Zuständen. 1855 (Braunschweig, Vieweg).
30. *Karl Vierordt:* Die Durchmesser der Radialarterie. Arch. für physiol. Heilk. 15. Jahrg., 1856, S. 573.
31. *Johann Georg Aberle:* Die Messung der Arteriendurchmesser am lebenden Menschen. Diss. Tübingen 1856.
32 *L. Waldenburg:* Die Messung des Pulses und des Blutdrucks am Menschen. 1880 (Berlin, Hirschwald).
33. *Leonard Landois:* Die Lehre vom Arterienpuls nach eigenen Versuchen und Beobachtungen. 1872. (Berlin).
34. *Josef Borgard:* Beitrag zur Messung der Arterienweite und des Blutdruckes am lebenden Menschen. Diss. Gießen 1903.

35. *G. Oliver:* (Zit. *Sahli).* — Pulse gauging. 1895. (London).
36. *H. Sahli:* Die Sphygmobolometrie oder dynamische Pulsuntersuchung. Spez. Path. und Therapie innerer Krankheiten, herausgegeben von *Friedrich Kraus* und *Theodor Brugsch,* Bd. 4, 2. Hälfte, S. 1513 ff. und 1547 ff.
37. *H. Sahli:* Ueber die objektive sphygmographische Messung des Arterienlumen (sphygmographische Arteriometrie) als Hilfsmittel und Schlußstein der dynamischen Pulsuntersuchung. Schweizer med. Wochenschr. Jahrg. 3, S. 133, 1922.
— Ueber Sphymobolographie unter Verwendung der graphischen Arteriometrie und über Volumbolographie. Ebenda, S. 425.
38. *H. Sahli:* Ueber eine Vereinfachung und Verbesserung der arteriometrischen Sphygmobolographie und ihre praktische Nutzanwendung. Schweizer med. Wochenschr. Jahrg. 4, S. 769, 1923.
39. *Charles Dubois:* Sphygmobolometrische Untersuchungen bei Gesunden und Kranken. Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. 120, S. 79, 1916.
40. *Ernst von Romberg:* Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. 1906 (Stuttgart, Enke).
41. *Oscar Fraentzel:* Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens, Bd. 1, 1889 (Berlin, Hirschwald).
42. *Hermann Vierordt:* Die angeborenen Herzkrankheiten. *Nothnagels* spez. Path. und Therapie. Bd. 15, 2. Teil, 1. Abt. S. 186 ff., 1901.
43. *L. von Schrötter:* Erkrankungen der Gefäße. *Nothnagels* spez. Path. und Therapie, Bd. 15, 2. Teil, 3. Abt.
44. *Eustachius Sack:* Ueber Phlebosklerose und ihre Beziehungen zur Arteriosklerose. Diss. Dorpat, 1887.
45. *Ernst Mehnert:* Ueber die topographische Verbreitung der Angiosclerose nebst Beiträgen zur Kenntnis des normalen Baues der Aorte des Aortenbogens und einiger Venenstämme. Diss. Dorpat 1888.
46. *F. Friberger:* Ueber die Pulswellengeschwindigkeit bei Arterien mit fühlbarer Wandverdickung. Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. 107, S. 290, 1912.
47. *August Luck:* Ueber die Elasticitätsverhältnisse gesunder und kranker Arterienwände. Diss. Dorpat, 1889.
48. *Wolkow:* Arterienrigidität und Aortenenge. Kongr. für inn. Med. 1910, S. 611.
48a *Lunz:* Ueber das Verhalten der Elasticität der Arterien bei Vergiftungen mit Phosphor, Quecksilber und Blei. Diss. Dorpat, 1892.
49. *Paul Christeller:* Ueber Blutdruckmessungen am Menschen unter pathologischen Verhältnissen. Diss. Berlin, 1880.
49a *Hans Januschke* und *Fritz Lasch:* Ueber die periphere Wirkung des Pyramidons. Arch. für exp. Path. und Pharm. Bd. 114, S. 70, 1926.

50. *E. Poulsson:* Lehrbuch der Pharmakologie. 7. Aufl., 1925 (Leipzig, Oslo).
51. *I. Pal:* Ueber Gefäßtod. Wiener klin. Rundschau, Jahrg. 13, S. 229. 1899.
52. *C. Julius Rothberger:* Ueber die postmortalen Formveränderungen des Herzens. *Pflügers* Arch. für die gesamte Physiologie, Bd. 99, S. 385, 1903.
53. *Leonard Jores:* Arterien. Handb. der spez. path. Anat. und Histologie von *Henke* und *O. Luparsch,* Bd. 2, S. 608, 1924, (Berlin).
54. *Lotte Landé:* Ueber die Palpabilität der Arterien. Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. 116, S. 295, 1914.
55. *Schapiro:* Ueber die Einflüsse des Blutdrucks auf die Herztätigkeit bei Gesunden und in manchen krankhaften Zuständen. Diss. Petersburg, 1881 (Russisch).
56. *Sigismund Friedmann:* Ueber die Aenderungen, welche der Blutdruck in verschiedenen Körperlagen erfährt. Med. Jahrb., herausgegeben von der k. k. Gesellsch. der Aerzte, Jahrg. 1882, S. 197 (Wien).
57. *R. Blumberg:* Ueber den Einfluß der Schwere auf Kreislauf und Athmung. 1885 (Königsberg), und *Pflügers* Arch. für die gesamte Physiol., Bd. 37, S. 467, 1885.
58. *Werner Stöwsand:* Die Arterienwandspannung. Zentralbl. für Herz- und Gefäßkrankheiten, Bd. 18, S. 373, 401, 1926.
59. *E. Albert:* Einige kymographische Messungen am Menschen. Med. Jahrb., herausgegeben von der k. k. Gesellsch. der Aerzte. Jahrg. 1883, S. 247 (Wien).
60. *Flaskamp:* Der Radialispuls bei verschiedener Haltung des Armes. Diss. Gießen, 1907.
61. *Hermann Triepel:* Einführung in die physikalische Anatomie. 2. Teil, S. 195, 1902 (Wiesbaden).
62. *F. Lange:* Funktionsprüfung der Arterien mit einer kapillarmikroskopischen Methode. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 148, 1925.
63. *C. A. Wunderlich:* Bemerkungen bei einem Fall von spontanem Tetanus. Arch. d. Heilk., Bd. 2, S. 547; 1861.
— Beiträge zur genaueren Beurtheilung der typhösen Kranken mit Hilfe der Wärmemessung, ebenda S. 433.
— Ein weiterer Fall von postmortaler Temperatursteigerung bei einem Tetanischen. Arch. f. Heilk., Bd. 3, S. 175.
— Ueber die Eigenwärme am Schluß tötlicher Neurosen. Arch. f. Heilkd., Bd. 5, S. 205, 1864.
— und *E. Wagner:* Acute Entzündung des linken Herzvorhofs (Atriitis acuta sinistra), ebenda S. 275.
— Ueber Fälle epidemischer Cerebrospinal-Meningitis in Leipzig, ebenda S. 417.
64. *Alfredus Gustavus Seume:* De calore corporis humani in morte observato. Diss. Leipzig 1856.

65. *Leyden:* Zit. *Valentin*(74). *Virchows* Arch. für path. Anat. und Physiol. u. für klin. Med. Bd. 26, S. 538, 1863.
66. *H. R. Ferber:* Fall von spontanem Tetanus mit postmortaler Temperatursteigerung. Arch. d. Heilk. Bd. 4, S. 562, 1863.
67. *Wilhelm Conrad Blass:* Beobachtungen der Erysipelas. Diss. Leipzig 1863.
68. *Thomas:* Beiträge zur Kenntnis der Temperaturverhältnisse bei Abdominaltyphus. (Schluß). Arch. d. Heilk. Bd. 5, S. 527, 1864.
69. *Th. Simon:* Ueber abnorm hohe Eigenwärme, im Augenblick des Todes. Annalen des Charité-Krankenhauses etc. Bd. 13, 2. Heft. S. 1, 1865.
70. *Erb, W.:* Ueber die Agoniesteigerung der Körperwärme bei Krankheiten des Centralnervensystems. Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. 1, S. 175, 1865.
71. *Fiedler:* Die Maxima der Temperatursteigerung und das Verhalten der Körperwärme während der Agonie bei Typhus abdominalis. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 1, S. 533, 1865.
72. *L. Güterbock:* Die Temperaturverhältnisse in der Cholera. *Virchows* Arch. f. path. Anat. und Physiol. und f. klin. Med., Bd. 38, S. 30.
73. *Mauritius Leopoldus Perl:* De caloris organici incremento et praemotali et postmortali. Diss. Berlin 1866.
74. *Adolf Valentin:* Die postmortale Temperatursteigerung. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 6, S. 200, 1869.
75. *R. Heidenhain:* Ueber bisher unbeachtete Einwirkungen des Nervensystems auf die Körpertemperatur und den Kreislauf. *Pflügers* Arch. für die gesamte Physiol., Jahrg. 3, S. 504 (525 ff.); 1870.
76. *H. Quincke* und *L. Brieger:* Ueber postmortale Temperaturen. Deutsch. Arch. für klin. Med., Bd. 24, S. 282, 1879.
77. *P. Brouardel:* La mort et la mort subite. 1895 (Paris, Baillière).
78. *Laignel-Lavastine*: L'hyperthermie post mortem. Comptes rend. d. l. soc. d. biol. 61. Jahrg. Bd. 67, S. 545, 1909.
79. *R. Landois* und *R. Rosemann:* Lehrbuch der Physiologie des Menschen mit besonderer Berücksichtigung der praktischen Medizin. 15. Aufl., Bd. 1, S. 476; 1919 (Berlin, Wien, Urban und Schwarzenberg).
80. *Drozyński:* Ueber postmortale Herzkontraktionen beim Menschen. Med. Klin. Jahrg. 1912, S. 1416 und 1458.
81. *W. Försterling:* Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medizin, Bd. 46, S. 229, 1913.
82. *Imanuel Rousseau:* Zit. John *Hunters* Abhandlung über Blut-Entzündung und Schußwunden. Uebersetzt von Friedrich *Braniss*. 1850 (Berlin).
83. *Marcellin Duval, Jules Rochard und Louis-Alexander Petit:* Observations physiologiques faites sur des suppliciés. Gaz. med. de Paris. Jahrg. 21, 3. Sér. VI. Tome, S. 434. 1851.
84. *J. Henle:* Versuche und Beobachtungen an einem Enthaupteten. Zeitschr. für rationelle Med. Neue Folge, Bd. 2, S. 299, 1852.

85. *Regnard* und *Loye:* Comptes rend. de l'Acad. Jahrg. 1877, S. 1871.
85a *Kockel*: Leichenerscheinungen. *A. Schmidtmanns* Handb. der gerichtl. Med., Bd. 1, S. 652, 1905.
86. *F. B. Hofmann:* Allgemeine Physiologie des Herzens. *W. Nagels* Handb. der Physiologie des Menschen, Bd. 1, S. 223, 1909, (Braunschweig).
87. *Friedrich Haberlandt:* Das postmortale Auskultationsphänomen. Zeitschr. für exp. Path. und Therapie, Bd. 22, S. 198, 1921.
88. *Fritz Polstorff:* Ueber postmortale Herzkontraktionen beim Menschen. *Virchovs* Arch. für path. Anat. und Physiol., Bd. 263, S. 179. 1927.
89. *G. Schorr:* Die Thanatologie in ihrer Bedeutung für die Person. *Brugsch-Lewy*, Biologie der Person, Bd. 2, S. 347, 1926.
90. *M. Matthes* in Verbindung mit *Quenstedt, Gottstein* und *Dahm*: Einige Beobachtungen zur Lehre vom Kreislauf in der Peripherie. Deutsch. Arch. f. klin. Med.., Bd. 89, S. 381, 1907.
91. *I. Dogiel* und *N. Kowalewsky:* Ueber den Blutstrom bei unterbrochener Respiration. *Pflügers* Arch. für die gesamte Physiol., Jahrg. 3, S. 489, 1870.
92. *R. Heidenhain* und *L. Landau:* Erneute Beobachtungen über den Einfluß des vasomotorischen Nervensystems auf den Kreislauf und die Körpertemperatur. *Pflügers* Arch. f. die ges. Physiol., Bd. 5, S. 77, 1872.
93. *Nadina Lichatschewa:* Gefäßbewegende Stoffe des normalen und pathologischen Blutes, Zeitschr. für Klin. Med., Bd. 106, S. 46, 1927.
94. *Hans Handovsky* und *Ernst P. Pick:* Ueber die Entstehung vasokonstriktorischer Substanzen durch Veränderung der Serumkolloide. Arch. für exp. Path. und Terapie, Bd. 71, S. 62, 1913.
95. *O. B. Meyer:* Untersuchungen über die vasokonstriktorischen Eigenschaften des Blutserums, Zeitschr. für Biol. Bd. 85, S. 400, 1925, und Kongr.-Zentralbl. für die gesamte innere Med., Bd. 42, S. 149, 1926.
96. *Fr. Fuchs:* Zur Physiologie und Wachstumsmechanik des Blutgefäßsystems. Habilitationsschrift Jena 1902.
97. *E. Meirowski: Pflügers* Arch. für die gesamte Physiol. Bd. 78, S. 64, 1899.
98. *Dormanns:* Ueber sogenannte Lebenserscheinungen an frischen und konservierten menschlichen Fingern und Zehen. *Virchows* Arch. für path. Anat. und Physiol., Bd. 261, S. 211, S. 1926.
99. *L. Schabad:* Ueber die Blutfüllung der Aorta und der Arterien an der Leiche. *Virchows* Arch. für path. Anat. und Physiol., Bd. 264, S. 424, 1927.
100. *Hermann Braus:* Anatomie des Menschen. Bd. 2, S. 608, 1924 (Berlin).
101. *W. M. Bayliss:* (Zit. *Landois)*(79): Journ. of Physiol. Bd. 26, S. 173, 1901 und ebenda Bd. 28, S. 276, 1902.

102. *Reuterwall:* Ueber die Elastizität der Arterienwände und die Methoden ihrer näheren Prüfung. Act. med. scand. Suppl. II, 1921.
103. *F. W. Grünberg:* Ueber die Contractilität der Arterien im Zusammenhang mit den pathologisch-anatomischen Veränderungen ihrer Wandungen. *Virchows* Arch. f. path. Anat. und Physiol., Bd. 256, S. 551, 1925.
104. *Fr. Fuchs:* Zeitschr. für allgemeine Physiologie, Bd. 2, S. 115, 1902.
105. *A. Kölliker:* Mikroskopische Anatomie, Bd. 2, 2. Teil, S. 512, 1854 (Leipzig).
106. *Adriaan Isebree Moens:* Die Pulscurve, S. 104, 1878 (Leiden, Brill).
107. *K. Hürthle* und *Heptner:* Ueber die Beziehungen zwischen Durchmesser und Wandstärke der Arterien. *Pflügers* Arch. f. die ges. Physiol., Bd. 183, S. 253, 1920.
108. *Robert Hiller:* Ueber die Elastizität der Aorta. Diss. Halle 1884.
109. *Wertheim:* Mémoire sur l'élasticité et la cohésion des principaux tissus du corp humain. Ann. d. Chimie et d. Physique. Tome 21, 3, Sér. S. 385, 1847.
110. *I. Pentmann:* Der Verlauf postmortal auftretender Veränderungen der Struktur und Kontractilität der Arterien. *Virchows* Arch. für path. Anat. und Physiol., Bd. 259, S. 666, 1926.
111. *Basil Rosen*: Ueber die Verwendbarkeit des *von Basch*'schen Sphygmomanometers zu Blutdruckmessungen an Thieren. Diss. Dorpat, 1891.
112. *N. Käfer:* Zur Methodik der Elasticitätsmessungen an der Gefäßwand. Diss. Dorpat, 1891.
113. *J. Peter:* Kritische Studie zur Entwicklung des Sphygmographen. Diss. Gießen, 1906.
114. *R. Thoma:* Ueber die Elastizität der Arterien und die Angiomalacie. *Virchows* Arch. f. path. Anat. und Physiol., Bd. 236, S. 243, 1922.
115. *O. Frank:* Das Altern der Arterien. Sitzungsber. der Gesellsch. für Morphologie und Physiologie in München. XXXVII. Jahrg., S. 23 ff., 1927.

Lebenslauf.

Am 20. Januar bin ich in Brumath im Elsaß geboren. Ich besuchte das Humanistische Gymnasium in Schlettstadt und die Goetheschule (Realgymnasium) zu Karlsruhe, wo ich Ostern 1923 das Abiturium bestand. Daraufhin studierte ich Medizin: 3 Semester in Freiburg i. Brg., 1 Semester in Greifswald, wo ich die ärztliche Vorprüfung bestand, 1 Semester in Jena, 1 Semester in München und die letzten 4 Semester wiederum in Greifswald. Während meiner klinischen Semester betätigte ich mich in München am Rotkreuzkrankenhaus unter Prof. *Feßler* in Chirurgie, in Karlsruhe an der Landeshebammenlehranstalt und Landesfrauenklinik (Prof. *Linzenmeier),* in Greifswald an der Universitätskinderklinik (Prof. *Degkwitz),* und an der Medizinischen Universitätsklinik (Prof. *H. Straub).*